ac

# Statistischer Beitrag zur Aetiologie der Chorea minor.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

an der

Ruprecht-Karls-Universität zu Heidelberg

vorgelegt von

**Richard Tölken**

aus **Bremen.**

**Heidelberg.**

Universitäts-Buchdruckerei von J. Hörning.

1908.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Heidelberg.

| Dekan: | Referent: |
| --- | --- |
| Geh. Rat Dr. v. Krehl. | Geh. Rat Dr. v. Krehl. |

1908.

*Meinen lieben Eltern.*

Seitdem G. Sée im Jahre 1850 zum ersten Male die schon früher von verschiedenen Forschern erwähnten, aber bis dahin wenig beachteten Beziehungen des Veitstanzes zum Rheumatismus eingehend erörterte, ist dieses Thema bis in die jüngste Zeit immer wieder eifrigst diskutiert worden, ohne dass es bisher gelungen ist, völlige Klarheit in die Aetiologie und Pathogenese der Chorea minor zu bringen. Ein enger Zusammenhang dieser Krankheit mit der Polyarthritis rheumatica acuta, beziehungsweise Endocarditis wird heutzutage wohl allgemein anerkannt; doch darüber, wie dieses Verhältnis aufzufassen ist, und ob ausserdem noch andere Faktoren eine Rolle spielen in der Aetiologie der Sydenham'schen Chorea, gehen die Meinungen noch so weit auseinander, dass dieselbe z. B. in den Lehrbüchern von Strümpell, v. Mering und Oppenheim unter der Rubrik der Neurosen besprochen wird, während Heubner sie in seinem Lehrbuch der Kinderkrankheiten unter die akuten Infektionskrankheiten einreiht.

Die pathologische Anatomie hat bisher in dieser Frage ganz im Stich gelassen; denn was an anatomischen Veränderungen beschrieben wurde, ist so inkonstant und wechselnd, steht so vielen völlig negativen Obduktionsbefunden gegenüber, dass damit vorläufig nichts anzufangen ist. Neuerdings wurde noch die Bakteriologie zu Hilfe gerufen; aber auch sie hat bisher keine eindeutigen Resultate zu zeitigen vermocht.

Zur Klärung der Frage bedarf es daher weiterer eingehender Beobachtungen und Untersuchungen; und ich folgte gerne der freundlichen Aufforderung Herrn Professor

Hoffmanns, die an der Heidelberger Klinik unter Herrn Geheimrat Erb in den letzten Jahren beobachteten Fälle von Chorea minor auf ihre ätiologischen Verhältnisse hin zu prüfen.

Von 78 klinischen Fällen der Nervenabteilung betrafen 53 = 68 % das weibliche, 25 = 32 % das männliche Geschlecht (Osler: 554 Fälle, 71 % : 29 %), was einem Verhältnis von 2,1 : 1 entspricht, eine Zahl, die sich vollständig mit den Befunden anderer Autoren deckt: Wollenberg rechnet aus 21 grösseren Statistiken als mittlere Verhältniszahl 2,2 : 1 heraus. Während bei poliklinischen Statistiken die Differenz meist noch geringer ist, was dafür spricht, dass die schwereren Fälle vorwiegend vom weiblichen Geschlecht gestellt werden, habe ich im Gegenteil bei 56 weiteren Fällen der Nervenambulanz ein noch stärkeres Ueberwiegen des weiblichen Geschlechts gefunden: auf 44 weibliche Choreafälle kamen nur 12 männliche (78 % : 22 % = 3,5 : 1). Rabert fand sogar in 80 poliklinischen Fällen, die bei Jolly beobachtet wurden, ein Verhältnis von 4,3 : 1. Bei den kleinen Zahlen mag das Zufall sein; das häufigere Vorkommen beim weiblichen Geschlecht, namentlich im zweiten Jahrzehnt, ist eine erwiesene Tatsache, und lässt auf eine stärkere Disposition des weiblichen Körpers für die Chorea schliessen, wofür wir die Gründe jedenfalls in der grösseren Empfindlichkeit des Nervensystems und den besonderen Stoffwechselverhältnissen des Weibes in den Pubertätsjahren suchen dürfen (Wollenberg).

Auf das Lebensalter verteilen sich die 133 Fälle (in 1 Fall fehlte die Altersangabe) wie folgt:

Es erkrankten in einem Alter von

| Jahren | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 | 15 | 16 | 17 | 18 | 19 | 20 | 21 | 22 | 27 | 29 | 33 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Anzahl der Fälle | 2 | 2 | 6 | 4 | 9 | 15 | 13 | 18 | 8 | 9 | 13 | 7 | 10 | 4 | 4 | 1 | 1 | 1 | 3 | 1 | 1 | 1 |
| | 1—5 J. = 4 | | 6—10 J. = 47 | | | | | 11—15 J. = 55 | | | | | 16—20 J. = 20 | | | | | über 20 J. = 7 | | | | |

Von 522 Fällen Oslers kommen 380 auf das 5.—15. Jahr. Während das Maximum der Erkrankung bei Knaben in das 9.—12. Lebensjahr fällt (20 von 37 Fällen), finde ich bei Mädchen die Zeit vom 8.—16. Jahre am meisten bevorzugt (70 von 96 Fällen). Zwischen den klinisch und ambulant beobachteten Fällen fand sich hinsichtlich des Alters kein Unterschied.

Bemerkenswert ist der Fall, dass ein 29jähriger Mann, K. S., Wirt aus Ludwigshafen, noch an einer typischen Chorea minor mit Beteiligung von Zunge, Sprache und Zwerchfell erkrankte, im Anschluss an eine starke Erkältung, die er sich infolge Durchbruchs durchs Eis zugezogen hatte. Im Verlaufe der Chorea entwickelte sich eine Endocarditis mitralis, während sich die Bewegungsstörung unter dem Gebrauche von Antipyrin und Brom besserte.

Abgesehen von diesem Falle war der älteste Knabe, der an Chorea erkrankte, 17 Jahre alt.

Wo in der Literatur der Zeitpunkt des Beginns der Erkrankung festgestellt war, fand sich übereinstimmend immer wieder ein häufigeres Vorkommen der Chorea in den Winter- und Frühlingsmonaten, während im Herbst die Anzahl der beobachteten Choreafälle am geringsten ist (Wollenberg, Osler, Köster, Neumann u. s. w.). Dementsprechend fand auch ich:

| | | | |
|---|---|---|---|
| Beginn der Chorea im | Frühling | 26 mal | = 35 % |
| „ „ „ | Sommer | 15 mal | = 20 % |
| „ „ „ | Herbst | 8 mal | = 11 % |
| „ „ „ | Winter | 25 mal | = 34 % |

In 4 Fällen konnte der Beginn nicht genau festgestellt werden.

Einmal trat seit 9 Jahren 7 mal um dieselbe Zeit im Frühjahr eine typische mehrwöchentliche Chorea-Attacke auf, während in einem anderen Falle das jährliche Recidiv (schon 6 Jahre lang) gerade in den Herbst fiel.

Die kalte und nasse Jahreszeit wird also entschieden bevorzugt; und damit sind wir an einem Punkte angelangt,

der von den Anhängern des rheumatischen Ursprungs der Chorea zur Stütze ihrer Ansicht herangezogen wird. Ja, Morris J. Lewis[1]) geht sogar noch weiter und behauptet: „The cases are most numerous when the mean relative humidity is excessive and the barometric pressure low.“ Ferner fand ich bei Mackenzie die Angabe, dass in England, wo infolge des feuchten Klimas die Polyarthritis rheumatica eine viel grössere Rolle spielen soll, als bei uns, auch die Chorea häufiger sei. Die Morbiditätskurve beider Erkrankungen soll zeitlich und örtlich übereinstimmen (Neumann, H. Meyer).

Wie steht's nun mit dieser Beziehung der Chorea minor zum akuten Gelenkrheumatismus?

Meine 78 klinischen Fälle ergeben folgendes:

22 mal = 28,2 % fand sich Polyarthritis rheumatica acuta in der Anamnese, und zwar:
- 16 mal der Chorea kurz voraufgehend
- 3 mal zwischen 2 Chorea-Attacken auftretend
- 3 mal länger als 6 Monate vor Beginn der Chorea.

11 mal Chorea im Anschluss an unbestimmte rheumatische Erscheinungen.

Darunter 2 mal nach Angina
1 mal nach starker Erkältung,
sonst meist nach rheumatischen Glieder- und Gelenkschmerzen.

4 mal Chorea im Anschluss an andere Infektionskrankheiten:
- 1 mal Morbilli
- 2 mal Scarlatina
- 1 mal Scarlatina und Diphtherie.

33 mal = 42,3 % bestand Endocarditis resp. ein Vitium cordis.

Davon 14 mal mit Polyarthritis
2 mal mit unbestimmten rheumatischen Erscheinungen
17 mal ohne Rheumatismus.

18 mal wurde das Herz völlig frei gefunden.

1) Cit. nach Osler, the Principles and Practice of Medicine. 1907.

Es bleiben also 27 Fälle mit vorübergehenden oder nicht sicher organischen Herzerscheinungen. Irregularitas cordis war nur in 5 Fällen vermerkt.

Daraus ergibt sich, wenn wir die Fälle mit organischen Herzveränderungen mit unter den Begriff der infektiös bedingten rechnen, eine infektiöse Aetiologie in 22 + 11 + 4 + 17 = 54 Fällen, d. h. in 69,4 %.

In der Literatur schwankt diese Zahl zwischen 5 und 85 %. Woher diese grosse Differenz?

Eine gewisse Subjektivität hinsichtlich dessen, was einer als „infektiös" aufzufassen geneigt ist, wird jeder Statistik anhaften, namentlich wenn es sich um die oft recht unscheinbaren rheumatischen Aeusserungen des Kindesalters handelt, auf die Wollenberg ein sehr grosses Gewicht legen will. Sodann macht eine sorgfältige und genaue Anamnese, die alle etwa in Betracht kommenden Gesichtspunkte berücksichtigt, sehr viel aus. Tatsache ist denn auch, dass in neuerer Zeit der Widerspruch gegen die Auffassung einer engen Beziehung der Chorea zu infektiösen Momenten fast ganz verstummt ist. Schon der klinische Verlauf der Chorea bietet, abgesehen von dem so häufig konstatierten Zusammentreffen mit dem Gelenkrheumatismus, das typische Bild einer Infektionskrankheit, was Moebius 1892 mit grosser Schärfe und Bestimmtheit formulierte; als weiteren Beweis führt er die Art der bei Chorea vorkommenden Psychosen ins Feld.

Der einzige, der auch heute noch, so viel ich sehen kann, einen solchen Zusammenhang bestreitet, ist der Amerikaner Allen Starr, der aus einem riesigen Material — 1400 Fälle hat er in 11 Jahren in der Vanderbilt'schen Kinderklinik untersucht — die Ansicht gewinnt, dass die Chorea minor gar nichts mit den Infektionskrankheiten zu tun habe: 827 mal war psychische Erregung die Ursache der Erkrankung. Nur 290 mal fand er Polyarthritis rheumatica, 175 mal organische, persistierende Herzgeräusche, während 871 mal das Herz keinerlei Erscheinungen bot. Doch schon diese Zahlen (Polyarthritis in 20,7 % der Fälle)

sind für ein zufälliges Zusammentreffen recht hoch und müssen zu denken geben. Alle anderen Forscher sind heute gegenteiliger Ansicht.

Ich sehe davon ab, hier einen genaueren historischen Ueberblick über die Entwicklung der Anschauungen und die verschiedenen Theorien zu geben; mehr oder weniger ausführliche Zusammenstellungen findet man z. B. bei Wollenberg, Löwenthal, H. Meyer, Frölich u. a. Die Zahl der Arbeiten über Chorea ist Legion, und die Beschäftigung mit dieser Literatur höchst unerfreulich. wie Moebius sagt, da bis in die neuere Zeit eine erhebliche Begriffsverwirrung herrschte, insofern alles mögliche in den einen grossen Topf der Chorea zusammengetan wurde, aus dem erst allmählich das reine Krankheitsbild der sogenannten Chorea minor Sydenhams auskrystallisierte, mit der allein wir es hier zu tun haben. Noch 1902 erklärt Mannini, es beständen zwischen der Sydenham'schen und Huntington'schen Chorea, der Polyclonie und der maladie des tics „pas des différences essentielles"; sei die nervöse Disposition gering, bedürfe es eines erheblicheren Anlasses (Infektion, Intoxikation); in diesem Falle sei Heilung möglich; sei erstere gross, könne der minimalste Reiz auf die Hirnrinde die Krankheit auslösen, und es resultieren die chronisch-degenerativen Formen. Der Prozess sei im Grunde stets derselbe.

Diese Auffassung muss ich mit den allermeisten Autoren ablehnen. Die durch organische Läsionen bedingten choreiformen Zustände, die chronisch-degenerative Form der Huntington'schen Chorea, die hypothetische Chorea electrica, und vor allem die Chorea magna Germanorum, wie alle auf hysterischer Grundlage und Nachahmung beruhenden Formen sind als absolut andersartige Erkrankungen ganz streng von der eigentlichen Chorea minor zu trennen.

Die von Kirkes 1863 aufgestellte embolische Theorie, nach der die Endocarditis das Bindeglied zwischen Gelenkrheumatismus und Chorea darstellt, indem von den Herz-

klappen losgelöste kleine Emboli die Hirnarterien in den betreffenden motorischen Gebieten verstopfen sollen, hat die erhoffte anatomische Bestätigung nicht finden können und ist als völlig unhaltbar 1883 von Henoch endgültig abgetan, nachdem sie lange Jahre hindurch namentlich in England viel Anklang gefunden hatte.

Heute handelt es sich vorwiegend darum:

1) Sind wir berechtigt, einen spezifischen Choreaerreger anzunehmen, wie es z. B. Löwenthal am natürlichsten erscheint? Diesem würde dann eine vorausgehende andere Infektion, in erster Linie der Gelenkrheumatismus, das Eindringen oder Wachstum erleichtern, resp. erst ermöglichen. Oder aber er müsste mit dem Virus der Polyarthritis sehr nahe verwandt sein, ja gelegentlich durch dieses ersetzt werden können, wie Koch es sich vorstellt. Damit würde aber zu dem hypothetischen Erreger der Polyarthritis noch eine wenig befriedigende zweite unbekannte Grösse in die Betrachtung eingeführt werden, wie Wollenberg richtig bemerkt. Da auch sonst gar nichts dafür spricht, lehnt er diese Ansicht ab, und spricht sich

2) für die Identität des rheumatischen und choreatischen Virus aus.

Heubner und mit ihm H. Meyer, Frölich, Duckworth, Lees denken sich diese Identität so, dass die choreatischen Erscheinungen den multiplen Gelenkschwellungen und den entzündlichen Prozessen an den Herzklappen völlig gleichwertig zur Seite zu stellen sind, so dass wir hier „drei koordinierte rheumatische Symptomenkomplexe“ vor uns haben, die sich gegenseitig vertreten können (Chorea = „rheumatisches Aequivalent“ = „cerebraler Rheumatismus“).

Dabei bleibt es vorläufig dahingestellt, ob man dem Gelenkrheumatismus die einheitliche bakteriologische Aetiologie absprechen und ihn als eine abgeschwächte septische Infektion, als ein „blasses Bild der Pyämie“ auffassen darf, wie Sahli, Strümpell, Maragliano, Mircoli es wollen, oder ob ihm ein spezifisches Virus zu

Grunde liegt. Dieses soll nach Ansicht der Engländer Lees, Poynton, Paine, Holmes, Beattie jetzt gefunden sein in dem 1899 zuerst von Wassermann aus dem Blut und Gewebe einer rheumatischen Chorea gezüchteten Strepto- bezw. Diplococcus rheumaticus, der von anderen Streptococcen abweichende Kultureigenschaften zeigte, und bei Weiterimpfung stets eine ausgesprochen spezifische Gelenkaffinität aufwies. Ja, Poynton konnte sogar, wie Lees 1903 vor der British Medical Association erklärte, bei einem Kaninchen eine wirkliche Chorea künstlich erzeugen, durch Impfung mit jenem, aus den Auflagerungen einer rheumatischen Pericarditis gewachsenen Micrococcus; in den Lymphscheiden der Pia-Gefässe und den Capillarendothelien der Hirnrinde dieses Tieres fand er wieder denselben Coccus. Während eine Reihe weiterer Fälle der Engländer diesen Befund bestätigen, verliefen neuerdings Hudovernigs und Finnys bakteriologische Untersuchungen völlig resultatlos. Skeptisch macht mich vor allem, dass von deutscher Seite, besonders von Wassermann selbst, der seine Entdeckung doch sicher weiter verfolgt haben wird, bisher keine Bestätigung dieses Befundes erfolgt ist, soweit ich sehen konnte. Heubner hat allerdings in einem Falle von reiner Chorea (d. h. ohne vorausgegangene Polyarthritis) einen Streptococcus nachgewiesen, der jedoch nicht spezifisch pathogen war wie der Wassermann'sche. Wadsack dagegen hat als erster vom Lebenden durch sterile Blutentnahme und Lumbalpunktion in zwei Choreafällen einen hochvirulenten Streptococcus gewonnen, der im Impfversuch wiederum seröse und eitrige Gelenk- und Herzbeutelentzündungen hervorrief und dem Wassermann'scheu „ähnlich“ gewesen sein soll; und zwar geschah diese Blutentnahme vor Einsetzen der stürmischen Bewegungserscheinungen, sodass der Autor eine Sekundärinfektion von Hautverletzungen aus sicher ausschliessen zu können glaubt.

Jedenfalls scheinen mir aus den vorliegenden bakteriologischen Befunden noch keine endgültigen und eindeutigen Schlüsse gezogen werden zu können; und damit bleibt

auch die Frage vorläufig offen, ob es sich bei der Chorea um eine lokale Bakterieninvasion (Poynton, analog der tuberkulösen Meningitis) oder um eine Toxinwirkung handelt, analog den diphtherischen Lähmungen.

Letzteres verficht Wollenberg mit seiner metarheumatischen Theorie. Nach dieser sollen die Erreger des Gelenkrheumatismus Stoffwechselprodukte im Blute der befallenen Personen zurücklassen, die sekundär die choreatischen Erscheinungen durch Reiz auf die Hirnrinde hervorrufen. Mitunter, wenn auch in viel geringerem Grade, können auch die Erreger anderer Infektionskrankheiten diese choreogene Eigenschaft besitzen; so erklärt sich das Auftreten einer Chorea im Anschluss an Scharlach, Masern. Diphtherie, Varicellen, Keuchhusten, Erysipel, Typhus, Pneumonie, Gonorrhoe u. s. w., sofern man diese Infektionen nicht einfach als Wegbahner für das sekundär hinzutretende rheumatische Virus ansehen will, eine Auffassung, die Herten in seiner kürzlich erschienenen Dissertation aus der Bonner Klinik vertritt, da er beobachtete, dass die Chorea nach Scharlach und Masern erst im Anschluss an Gelenkschmerzen auftrat. — Meine Statistik weist vier Beispiele von Chorea nach Infektionskrankheiten auf = 5,1%, gegenüber 3,5% bei Wollenberg. Nach dieser Theorie muss jeder Chorea eine rheumatische, bezw. andere Infektion vorausgehen, die nur häufig so unbestimmte und geringe Erscheinungen macht, dass sie leicht ganz übersehen wird.

Den Anhängern dieser infektiösen Theorien stehen

3) die Autoren gegenüber, die in dem akuteu Gelenkrheumatismus bezw. den anderen Infektionskrankheiten nur das auslösende Moment sehen, das neben manchen anderen Schädlichkeiten bei einer gewissen Prädisposition des Nervensystems, auf die dabei das Hauptgewicht zu legen ist, die choreatischen Krankheitserscheinungen hervorruft. (Oppenheim. v. Krafft-Ebing, Gerhardt, Rachmaninow etc.). Viel geeigneter zum Vergleich mit der Chorea als die postdiphtherischen Lähmungen (Wollen-

berg), erscheint Oppenheim die Epilepsie, die auch durch die verschiedensten Anlässe (traumatische, psychische, reflektorische, infektiös-toxische Reize), ausgelöst werden kann: die häufigste Veranlassung sei allerdings eine infektiös-toxische Giftwirkung, vorwiegend durch das rheumatische Virus, daneben aber spielen sicher auch andere Momente dieselbe Rolle, wie heftige Gemütsbewegung und Gravidität, letztere vielleicht reflektorisch wirkend durch Reizung der Nervengeflechte des Uterus (Gettkant 1905, chorea gravidarum = Reflexneurose). Dahin würde auch ein Fall gehören, den Holz durch Entfernung adenoider Rachenvegetationen geheilt haben will.

Psychische Traumen, insbesondere der Schreck, werden von Eltern und Patienten mit Vorliebe angeschuldigt, die Krankheit veranlasst zu haben. Doch ist das Erschrecken wohl in den allermeisten Fällen schon auf die beträchtliche Erhöhung der Erregbarkeit des Zentralnervensystems zurückzuführen, die so häufig das erste Symptom der Erkrankung bildet. Um die schon ausgebrochene Krankheit handelt es sich fast sicher da, wo Züchtigungen der Kinder in der Schule wegen unruhigen Sitzens, Unaufmerksamkeit, schlechten Schreibens die Krankheit veranlasst haben sollen. Dagegen sind nach Oppenheim die seelischen Erregungen der Heranwachsenden, namentlich junger Mädchen, von grosser ätiologischer Bedeutung; und zwar sei das Alter besonders bedroht, in dem die Hemmungsapparate noch nicht vollständig ausgebildet seien, seelische Erregungen sich also ungehemmt in motorische Akte umsetzen könnten. Bei Kindern und jungen Mädchen beobachtet man in der Verlegenheit oft eine der choreatischen Störung ganz ähnliche motorische Unruhe. Eine individuelle Steigerung dieser Anlage erhöhe daher wohl die Empfänglichkeit für Chorea. Laache bezeichnet sie mit Eulenburg und Joffroy direkt als „Wachstumsneurose“: die Chorea sei die Chlorose des Nervensystems.

Betrachten wir jetzt, welche ätiologischen Faktoren wir für die rnnd 30 % unserer nicht infektiösen Choreafälle ausfindig machen können.

Hereditäre neuropathische Belastung besteht in 9 Fällen, davon 5mal ohne andere nachweisbare Aetiologie. Dieselbe habe ich nur angenommen, wo es sich um ausgesprochene funktionelle oder organische Störungen handelte, denn mit solch vagen Bemerkungen wie „Mutter nervös, Vater potator" etc. lässt sich nicht operieren.

Gleichartige Heredität, also Chorea bei den Eltern, konnte ich in keinem Falle konstatieren. Dagegen fand sich 2mal Chorea bei Geschwistern; und zwar war in beiden Fällen die Veranlassung angeblich ein heftiger Schreck; in dem einen Fall bestand allerdings daneben eine jedenfalls frische Endocarditis. Dazu will ich gleich bemerken, dass in vier Fällen „rheumatische Belastung" bestand, wie Wollenberg sich ausdrückt, d. h. dass in der Familie ausgesprochene Polyarthritis mit Endocarditis aufgetreten war; und zwar waren diese vier Fälle ebenfalls als infektiöse aufzufassen, insofern 1mal eine regelrechte Polyarthritis, 2mal unbestimmte rheumatische Erscheinungen vorhergegangen waren, während es sich im vierten Fall um ein drittes Recidiv bei bestehendem Vitium cordis handelte.

[Mackenzies grosse englische Sammelstatistik ergab:

| | |
|---|---|
| Family history of nervous affections | 46 % |
| „ „ „ chorea | 14 % |
| „ „ „ rheumatism | 45 %.] |

Psychische Traumen, insbesondere Schreck, wurden 18mal angegeben. Davon ergaben:

10 Fälle keine weitere Aetiologie,
7 Fälle ausserdem ein infektiöses Moment,
1 Fall ausserdem schwere nervöse Belastung.

Deutliche Schädeldeformität und Epilepsie bestand in 1 Falle.

In 8 Fällen konnte keine Aetiologie nachgewiesen werden.

Schwächliche Konstitution, Anämie u. s. w. fand sich in 26 Fällen; sie trägt jedenfalls zur Prädisposition bei. Vielleicht hängt es damit zusammen, dass die Chorea nach den meisten Autoren in den besseren Stän-

den viel seltener gefunden wird, als unter der ärmeren Bevölkerung. Von Mackenzies Fällen gehörten 12 der oberen, 115 der mittleren, 303 der niederen Volksklasse an.

In den 24 nicht infektiösen Fällen meiner Statistik wird also festgestellt: 5 mal nervöse Belastung, 1 mal Epilepsie im Verein mit Schädeldeformität, 10 mal psychische Traumen und 8 mal kein ätiologisches Moment. Unter diesen befinden sich 7 Recidive; wenn wir diese abziehen, da sie von den Anhängern der lediglich infektiösen Entstehung der Chorea stets als Stütze ihrer Ansicht angeführt werden, als Zeichen der engen Verwandtschaft resp. Identität mit der ebenfalls häufig recidivierenden Polyarthritis rheumatica, so bleiben immerhin noch 17 Fälle = 22 %, in denen trotz sorgfältiger Anamnese gar nichts zu finden war, was auf eine Infektion schliessen liesse. (Es fand sich stets der in diesem Punkte negative Befund der Anamnese in den Krankengeschichten vermerkt, sodass die Gewissheit besteht, dass auf eine rheumatische Grundlage gefahndet war.)

Eine wie grosse Rolle übrigens bei Aufstellung dieser Zahlen eine sorgfältige Anamnese spielt, zeigt deutlich ein Vergleich mit den 56 nicht klinischen Fällen: in der Sprechstunde kann natürlich nicht immer so eingehend die Anamnese notiert werden. Darauf mag zurückzuführen sein, dass nur in 22 Fällen = 39,3 % infektiöse Momente vermerkt waren gegenüber 69,4 % der klinischen Fälle. 2 mal war Schreck, 2 mal psychische Aufregung, 3 mal ein Trauma, 1 mal Gravidität als veranlassende Ursache angegeben. Dass mit solchen Zahlen daher gar nichts anzufangen ist, liegt auf der Hand.

Unter den 10 auf psychischen Shock zurückgeführten Fällen befinden sich nur 2 männliche Individuen; das Alter ist in allen Fällen mit Ausnahme eines 5jährigen Mädchens 9—14 Jahre. Das stimmt überein mit dem Befunde v. Krafft-Ebings, dass alle noch nach dem 18. Lebensjahre auftretenden Fälle rheumatischer Natur sind; es ist weiter eine Bestätigung der oben erwähnten Ausführungen Oppenheims. Drei von diesen Fällen sind Recidive, u. a. die beiden schon

erwähnten Fälle, in denen 6 Jahre lang jedes Frühjahr resp. jeden Herbst ein Recidiv eintrat. Zweimal handelte es sich um starke seelische Erregungen, sonst wurden mit Schreck verbundene leichte Traumen, plötzliches heftiges Angefahrenwerden, absichtliches Erschrecken von seiten anderer Kinder als Ursache angegeben; Momente, die vielleicht im Stande waren, jene von Oppenheim geforderte seelische Erregung hervorzurufen, falls die Schreckhaftigkeit nicht doch schon ein Frühsymptom der im übrigen noch latenten Choreainfektion war, was für manche Fälle wohl zutrifft, jedenfalls nie mit Sicherheit auszuschliessen ist und sein wird. Wie häufig fand ich in der Anamnese die Angabe, dass schon Tage lang vor Auftreten der Bewegungsstörung eine psychische Veränderung der Patienten aufgefallen war, meist gerade im Sinne einer grösseren Gereiztheit, Schreckhaftigkeit, Weinerlichkeit! Nicht selten scheint also die psychische Alteration das erste Symptom der Krankheit zu sein.

Sichere Schlüsse möchte ich daher aus meinen relativ kleinen Zahlen nicht ziehen, glaube auch kaum, dass man solche aus derartig zweideutigen und unsicher fundierten Zahlen wird gewinnen können. Tatsache bleibt, dass fast alle Autoren in mindestens etwa 20% ihrer Fälle trotz sorgfältiger Nachforschung keine Anzeichen für eine stattgehabte Infektion ausfindig machen können.

Ich will noch anführen, dass 2 namhafte Kliniker auch zahlenmässig zu einer nicht unerheblichen Betonung des neurotischen Elementes in der Pathogenese der Chorea gelangt sind: Gerhardt sah in 55 Fällen 22 mal schwere Gemütsbewegungen der Chorea voraufgehen; mit Oppenheim misst er daher derselben neben der rheumatischen Grundlage ätiologische Bedeutung bei. Bemerkenswert ist ferner, dass er in der Beschäftigung seiner Patienten Anhaltspunkte für das halbseitige Auftreten der choreatischen Bewegungsstörung auffinden zu können glaubte.

Nach v. Krafft-Ebing sodann spielt die neuropathische Konstitution und Belastung eine grosse Rolle. Unter 200 Fällen fand er familiäre oder hereditäre Belastung

bei 49 weiblichen und 24 männlichen Individuen (= 36,5 %), darunter 9 ♂ + 3 ♂ mal gleichartige Vererbung (= 6 %); rhachitischen Schädelmisswuchs, eine nach seiner Ansicht wichtige, ätiologisch zu wenig gewürdigte Aeusserungsweise der hereditären Belastung bei 26 männlichen und 49 weiblichen Patienten (= 37,5 %); neuropathische, nicht hereditäre Konstitution in 17,5 %. Von den 37,5 % infektiösen Fällen ergab mehr als ein Drittel keine nervöse Disposition. Die Fälle, die keine veranlassende Ursache aufwiesen, waren die am stärksten belasteten. Daher hält er es nicht für unmöglich, dass die Chorea ohne solche zu entstehen vermag, lediglich aus endogenen Ursachen heraus. Berücksichtigung verdient dabei vielleicht, dass ihm, dem Psychiater, wohl andere Fälle zu Gesicht kommen, als dem Kinderarzt und dem internen Kliniker.

Ich füge hier eine Tabelle ein, die eine Zusammenstellung vorwiegend neuerer Zahlenangaben über die ätiologisch in Betracht kommenden Faktoren enthält:

| Autor | Zahl der Fälle | Polyarthritis nachweisbar | Rheumat. Infektion | Infektiös | Organ. Herzveränd. | Nervöse Belastung | Schreck allein |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Mackenzie (Sammelstatistik 1887) | 439 | 27 % ♂, 26 % ♀ | 42 % | | 32 % | | |
| Osler | 554 | 15,8 % | 21 % | | 50 %*) | | |
| Duckworth | | | | 85 % | | | |
| Wollenberg | 50 | 26 % | | 58 % | | | |
| Heubner | 77 | | 40 % | | | | 6,5 % |
| Löwenthal (poliklin.) | 190 | | | 44 % | | 4,7 % | 13,7 % |
| Neumann (pol.) | 185 | | | 43,5 % | | | |
| Rabert (Jollys Klinik) (pol.) | 80 | 28,7 % | | 55 % | | 10 % | 5 % |
| Köster (Leipz.) (pol.) | 121 | 21,4 % | | 71,15 % | | | |
| Frölich (Christiania) | 47 | 31,9 % | | 80,85 % | | | 4,3 % |
| Herten (Schultze-Bonn) | 35 | 28,5 % | | 68,5 % | | | |
| Eigene Statistik | 78 | 28,2 % | | 69,4 % | 42,3 % | 11,5 % | 12,8 % |
| Gerhardt | 55 | | | | 63,6 % | | Gemütsbewegung 40 % |
| v. Krafft-Ebing | 200 | | | 37,5 % | | 36,5 % | |

*) Von 140 nach zwei Jahren nachuntersuchten Fällen.

Die Vorkämpfer der infektiösen Entstehungsweise der Chorea fordern bei einem so typischen Krankheitsbilde eine absolut einheitliche Aetiologie. Nach ihrer Ansicht verlief in dem kleineren Prozentsatz der Fälle, in dem Anhaltspunkte für voraufgegangenen Rheumatismus nicht gefunden wurden, die Infektion sehr milde und latent, resp. trat erst in der Folgezeit mit charakteristischen Symptomen zu Tage. Ich erinnere an die harmlose Angina, die wir so häufig dem akuten Gelenkrheumatismus vorausgehen sehen. Nach Köster sollen 50% seiner infektiösen Fälle mit einer Angina begonnen haben. Wie leicht geringfügige rheumatische Erscheinungen bei Kindern übersehen werden können, beweisen Beobachtungen am Krankenbette. Ein Beispiel:

Karl K. 12 J. Im Anschluss an eine Angina seit 2 Monaten typische Chorea minor, vorwiegend rechts lokalisiert. Herz frei.

6. V. 03 abends: Temp. 37,6. Kopfschmerzen. Objektiv: minimale fleckige Rötung der Uvula. An der Herzspitze leises, systolisches Geräusch.

7. V.: Temp. steigt mittags auf 39,8, Puls 108—120.

8. V.: Temp. und Puls wieder normal; völliges Wohlbefinden. Nach 14 Tagen ist auch das Herzgeräusch dauernd wieder verschwunden.

Die latente Infektion war hier vorübergehend unzweideutig zu Tage getreten, ohne aber irgend welche Residuen zu hinterlassen. In einigen anderen Fällen traten im Verlauf der Chorea kurzdauernde Schmerzen in einem oder mehreren Gelenken, mit oder ohne nachweisbare leichte Schwellung, auf, stets mit geringen Temperatursteigerungen (bis zu 38,8) verbunden. Nach 1—2 Tagen war alles verschwunden. Das muss man doch als Symptom einer bestehenden Infektion auffassen. Das objektive Symptom des Fiebers spricht dagegen, dass es sich nur um die vagen „growing pains“ (Laache) handelt. Wer aber vermag das anamnestisch festzustellen? Im alltäglichen Leben wird es übersehen von den Eltern oder als bedeutungslos angesehen. Der Prozentsatz der Infektion ist daher eher höher anzusetzen. — Weniger eindeutig ist es, wenn in einem anderen, schon auf der Besserung befindlichem Falle nach einer follikulären, fieberhaften Angina plötzlich wieder eine erhebliche Verschlimmerung der Bewegungsstörung, also eine Art Rückfall eintrat.

Gewichtiger noch sprechen die Erfahrungen mit, die man durch Weiterverfolgen und Wiederaufsuchen der alten Choreafälle nach mehreren Jahren gewonnen hat. Da ist in erster Linie die Arbeit von H. Meyer aus dem Baseler Kinderspital von grösstem Interesse. Von 52 Fällen hat er 35 in späteren Jahren nachuntersuchen können. 15 von diesen hatten ursprünglich absolut nichts von rheumatischer Aetiologie ergeben; später jedoch konnte Meyer bei 4 ein Vitium cordis nachweisen, 4 weitere hatten nachträglich eine regelrechte Polyarthritis bekommen. Aus dem negativen Befund bei den übrigen 7 Patienten dürfe man keine Schlüsse ziehen, da die Beobachtungszeit zu kurz war. Da die Polyarthritis im Kindesalter bekanntlich noch nicht sehr häufig sei, dürfe man das Vorausgehen derselben gar nicht erwarten. Die rheumatische Infektion manifestiere sich eben in der Kindheit vorwiegend in der Form der Chorea. Heubner behandelte z. B. in seiner Kinderklinik in derselben Zeit 3 mal so viele Kinder mit Chorea als mit Polyarthritis.

Nun fand Laache allerdings in der Vorgeschichte von 400 Polyarthritiskranken keine einzige, Heubner bei diesen und Herzfehlerkranken nur sehr selten eine Chorea; doch teilt letzterer einen bemerkenswerten Fall mit, in dem die Chorea genau die gleiche Rolle der Entwicklung eines Herzfehlers gegenüber spielt wie sonst die Polyarthritis. Einen ähnlichen Fall kann ich auch anführen, indem bei einer ohne nachweisbare Ursache entstandenen Chorea nur zeitweise ein leises systolisches Blasen an der Herzspitze bestanden hatte. Als die Patientin ein Jahr später mit einem Chorearecidiv in die Ambulanz kam, bestand eine deutlich ausgesprochene Mitralinsufficienz.

Meyers Resultate wurden in neuerer Zeit von englischer Seite bestätigt. Lees hatte unter 115 Fällen in 32,2 % eine rheumatische Infektion konstatieren können; 6 Jahre später ergaben Nachforschungen eines seiner Assistenten, dass der Prozentsatz der als „rheumatisch“ zu betrachtenden Fälle auf 53,2 % gestiegen war. Dabei konnten 38 Fälle noch nicht einmal wieder aufgefunden

werden, sonst wäre die Zahl wahrscheinlich noch mehr gestiegen.

Osler fand in 140 Fällen nach 2 Jahren bei 72 = 50% organische Herzveränderungen (51 zeigten ein normales Herz, 17 funktionelle Störungen), Mackenzie in 33 Fällen 60,6%, Fisher in 53 Fällen 40% Herzfehler nach 2 Jahren. Das sind jedenfalls höhere Zahlen, als sie die meisten Statistiken von nicht nachuntersuchten Fällen aufweisen.

Besonders auffallend ist aber der fast regelmässige Befund einer Endocarditis in den zur Antopsie gekommenen Fällen. Osler hat aus der Literatur 73 Autopsien zusammengestellt, und von diesen boten nicht weniger als 62 eine Endocarditis dar, „usually of the simple variety, occasionally of the ulcerative form". Nun erfolgt ein tötlicher Ausgang wohl am häufigsten infolge einer „malignen Endocarditis"; neben dieser geben Gravidität und ausgesprochen manische Symptome (Finny) die ungünstigste Prognose. Jedenfalls hat man des öfteren bei Sektionen Herzklappenveränderungen gefunden, die in vivo absolut keine Erscheinungen gemacht hatten, während das umgekehrte viel seltener der Fall sein soll. Daraus muss man auf eine viel häufigere Herzbeteiligung schliessen, als unsere mangelhaften Zahlen angeben.

In den chronisch verlaufenden und häufig recidivierenden Fällen dagegen will Heubner das Herz stets gesund gefunden haben, analog den chronischen Polyarthritisformen. Meine Statistik bestätigt das, mit Ausnahme eines 7 mal recidivierenden Falles mit ausgesprochener Mitralinsufficienz und Stenose. Da dieser Fall in mancher Beziehung interessant und lehrreich ist, will ich ihn kurz anführen:

Frau M. S. 32 J. Vater war geisteskrank, endete durch Selbstmord. 6 Partus; nur 2 Kinder lebend, beide skrophulös, kränklich.

Mit 21 und 22 J. 2 ausserehelliche Geburten; während der letzten sollen „Krämpfe" aufgetreten sein. Einige Monate später ohne Ursache 1. Chorea in allen 4 Gliedern und im Gesicht.

23. Jahr: Heirat. Rippenfellentzündung (6 Wochen).

24. Jahr: 2. Chorea (vorwiegend Hände und Gesicht), im 2.—3. Monat der 3. Schwangerschaft. Normale Entbindung.
25. Jahr: Gesichtskrämpfe mit Luxatio mandibulae.
26. Jahr: 4. normale Entbindung.
28. Jahr: 3. Chorea, nur wenige Tage lang Zuckungen in Händen und Füssen.
29. Jahr: 4. Chorea, stärker, einige Wochen vor der 5. Entbindung beginnend, mit dieser aufhörend. Nach 6 Monaten stirbt das Kind an Konvulsionen; anschliessend daran 5. Chorea, fast nur in beiden Beinen. Gleichzeitig mit der Chorea 2. Rippenfellentzündung links und Abort im 3. Monat. Nach diesem Verschwinden der Chorea.
30. Jahr: Einige Wochen vor der 6. Entbindung (das Kind musste vom Arzt geholt werden) 6. Chorea, stärker als alle früheren Attacken. Nach der Entbindung Abnahme der Zuckungen, die jedoch in leichtem Grade bestehen bleiben. 3. Rippenfellentzündung, 10 Wochen lang. Einige Monate später akuter Gelenkrheumatismus (schmerzhafte Gelenkschwellungen, Fieber). Erst nach 1 Jahr, nach Tod des jüngsten Kindes, völliges Aufhören der choreatischen Unruhe.
31. Jahr: Infolge der Schreckensbotschaft, dass ihr Mann verunglückt sei, 7. Chorea, jetzt seit ca. 5 Monaten bestehend.

Aus dem Status: Blasse, schlecht genährte Frau. Ausgesprochene Insufficientia et stenosis mitralis. Gravidität im 4. Monat. Psyche frei. Leichte choreatische Unruhe in Armen und Beinen, dagegen ziemlich erheblich im Gesicht; namentlich Lippen und Zunge stark beteiligt. Sprache dadurch gestört. Fortwährend schnalzende und saugende Geräusche. Behandlung mit Arsen und Brom erfolglos. Nach 7 Wochen ziemlich unverändert entlassen.

Der Fall vereinigt in sich fast sämtliche, ätiologisch angeschuldigten Faktoren: hereditäre Belastung, rheumatische Infektion mit Herzfehler, Gravidität und Schreck; dazu das häufige Recidivieren. Interessant ist, dass bei der jedenfalls prädisponierten Patientin die Erkrankung erst so spät einsetzt, im 22. Lebensjahre, nachdem vorher zwei Schwangerschaften ohne choreatische Erscheinungen verlaufen sind, während die Chorea gravidarum meist Erstgeschwängerte befällt (nach Kroners Zusammenstellung bei Wollenberg 69 %), was jedenfalls mit ihrer Bevorzugung des kindlichen und jugendlichen Alters zusammenhängt. Sodann ist die 3. und 5. bis 7. Schwangerschaft von Chorearecidiven begleitet, während zwischendurch die 4. ohne Chorea verläuft. Also hat nicht jede Schwanger-

schaft die Erkrankung auszulösen vermocht. Alles das liesse sich am ungezwungensten erklären, wenn man eine Infektion für das allein Massgebende hält für das Auftreten der Chorea. Eigentümlich ist auch die verschiedene Lokalisation in den einzelnen Recidiven: einmal ist fast nur das Gesicht, dann wieder hauptsächlich die Beine oder aber gleichmässig der ganze Körper Sitz der Bewegungsstörung.

Analog war in einem anderen Falle die erste Attacke vorwiegend als Hemichorea sinistra, die zweite gleichmässig verteilt und die dritte Attacke als Hemichorea dextra aufgetreten; auch hier bestand ein Vitium cordis, der Fall war also ebenfalls als rheumatisch aufzufassen: die toxisch-infektiöse Schädigung kann anscheinend ganz willkürlich bald diese, bald jene Teile der motorischen Hirnregionen bevorzugen (doch siehe dazu die oben S. 15 angeführten Beobachtungen Gerhardts).

Ein weiterer Fall scheint ebenfalls anzuzeigen, dass Gravidität allein nicht genügt, eine Chorea auszulösen:

Frau J. M. 22 J. Ohne Belastung und Vorgeschichte, hat vor $^1/_2$ Jahr eine normale Geburt durchgemacht. Vor 3 Monaten nach einer Erkältung typischer, leichter Gelenkrheumatismus. Seitdem leicht Herzklopfen. Seit 4 Wochen Zuckungen.

Diagnose: Chorea minor, Insufficientia mitralis.

Die Chorea trat nicht in der Schwangerschaft auf, sondern erst nach erfolgter rheumatischer Infektion; dieser darf man hier also wohl mehr als nur auslösende Bedeutung zuschreiben.

Ausser den angeführten weist meine Statistik noch 2 weitere Fälle bei Gravidität auf, beides aber Recidive früherer infektiöser Chorea:

L. S. ♀ 23 J. Keine Belastung nachweisbar.
Mit 19 J. Scharlach, anschliessend Chorea, 3 Wochen lang.
Mit 22 J. Gelenkrheumatismus ohne Herzbeteiligung.
Mit 23 J. jetzt seit 4 Wochen wieder Chorea.

Status: I. gravida, 5.—6. Monat. Herz frei. Sehr schwere Chorea. Wegen heftiger Tobsuchtsanfälle zur psychiatrischen Klinik verlegt. Dort nach 2 Tagen spontan Abort. Darauf erhebliche Beruhigung und Rückverlegung. Fieberhafte Thrombophlebitis im linken Bein und Cystitis.

Nach 4 Wochen choreatische Bewegungen verschwunden; nach weiteren 4 Wochen geheilt entlassen.

Der Fall zeigt den so häufig sehr schweren Verlauf einer Chorea gravidarum und das Hinzutreten einer Psychose: Chloral, Morphium, Scopolamin u. s. w. hatten keine Beruhigung hervorbringen können; erst mit dem Abort trat (noch am selben Abend) eine erhebliche Besserung der Chorea ein.

Diese prognostische Sonderstellung der meisten Fälle von Chorea gravidarum lässt sogar die Vermutung auftauchen, ob dieselben nicht überhaupt von der eigentlichen Chorea minor zu trennen und als besondere Krankheitsform aufzufassen sind; diese dürfte dann mit noch unklaren Stoffwechselveränderungen während der Schwangerschaft in Beziehung zu bringen sein. Doch wird diese Trennung, so weit ich sehen konnte, von kaum einem Autor durchgeführt.

In dem anderen schweren Fall von chorea gravidarum (I. Gravida, 3.—4. Monat, 4. Chorea) trat die Heilung ohne Unterbrechung der Schwangerschaft ein. In beiden Fällen ergab die Anamnese Polyarthritis, doch folgte diese erst 3, in dem letzten Fall sogar 6 Jahre auf die erste Choreaattacke: erst der dritte Anfall, 6 Jahre nach der ersten Erkrankung brachte hier die Polyarthritis als ätiologisches Moment in das Krankheitsbild. Beide Fälle vermögen Heubners Auffassung von der Chorea als „rheumatischem Aequivalent“ trefflich zu illustrieren.

Aus den mitgeteilten Fällen erhellt das häufige Recidivieren, das die Chorea mit der Polyarthritis gemein hat, und das daher ebenfalls stets als Stütze für die ätiologische Einheit der beiden Krankheiten ins Feld geführt wird. Es sei nochmals auf die Verschiedenheit und Unabhängigkeit der einzelnen Attacken von einander bezüglich der Intensität, Dauer, Lokalisation der Bewegungsstörung, Veranlassung hingewiesen. Im ganzen waren bei 19 Fällen von unseren 78 = 24,4% mehrere Anfälle beobachtet (Wollenberg gibt 26%, Heubner 20,8% an). Doch

ist der Prozentsatz wahrscheinlich sehr viel höher; ohne spätere Nachuntersuchung ergeben diese Zahlen kein richtiges Bild. 11 Patienten hatten 2 Anfälle, 2 Patienten 3, je 1 Patient 4 und 6 und endlich 2 Patienten 7 Anfälle gehabt. Bei 2 weiteren war die Unruhe zwischen mehreren Rückfällen nie völlig verschwunden gewesen.

So kann sich die Dauer der Chorea mit den Rezidiven über Jahre hinziehen; Durchschnittszahlen lassen sich schwer angeben. Für die Dauer des einzelnen Anfalls habe ich als Durchschnitt etwa 10 Wochen ausgerechnet, was mit den Angaben Wollenbergs, Oppenheims u. a. übereinstimmt. Doch schwanken die Zahlen sehr. 2 mal trat nach vier Wochen, 1 mal nach fünf Wochen, je 1 mal aber erst nach sechs, acht und zwölf Monaten Heilung ein. Die meisten Fälle, bei denen sich die Dauer feststellen liess, schwanken zwischen sechs Wochen und vier Monaten. Zwei Fälle verliefen ganz chronisch, d. h. nach sechs Monaten, bezw. $^5/_4$ Jahr war noch keine Besserung oder Veränderung eingetreten.

Vorwiegend halbseitige Bewegungsstörung war 33 mal vermerkt, und zwar war 20 mal die rechte und 13 mal die linke Körperhälfte bevorzugt. Von den übrigen 45 Fällen sollen im Beginn 12 halbseitig aufgetreten sein, 5 rechts, 7 links.

Beteiligung der Psyche war 33 mal angegeben = 42,3%, meist im Sinne einer grösseren Labilität, einer Gereiztheit, leichten Erregbarkeit, Schreckhaftigkeit, Weinerlichkeit. Einmal dagegen soll das Kind mit der Erkrankung ganz still und melancholisch geworden sein.

Ueber die Natur der choreatischen Bewegungen, die z. B. 1904 von Foerster in Volkmanns Vorträgen eingehend analysiert sind, sowie über die vermutliche Lokalisation des Krankheitsprozesses im Zentralnervensystem, über die immer von neuem Arbeiten auftauchen, glaube ich hier hinweggehen zu dürfen; ich könnte nur andere Autoren wiederholen.

Therapeutisch wurde neben streng durchgeführter Bettruhe meistens Antipyrin oder Aspirin — auch in den Fällen ohne rheumatische Anhaltspunkte — und Arsen — meist in Form des liquor Fowleri — oder letzteres allein verordnet, daneben häufig noch laue Bäder. Und zwar anscheinend mit gutem Erfolge. Genaueres über die Wirkung des einzelnen Mittels lässt sich nachträglich aus Krankengeschichten schwer ersehen. Dass es vorläufig kein Spezifikum gegen die Chorea gibt, beweisen die zahllosen, verschiedenen Mittel, die immer von neuem angepriesen werden. Bei sehr grosser Unruhe taten Brom und Chloralhydrat meist gute Dienste. Im übrigen beschränkte sich die Behandlung auf die Symptome.

Ich bin mir bewusst, im vorliegenden nicht viel neues gebracht zu haben. Soviel geht aber meines Erachtens aus dem hiesigen, hier beigebrachten und statistisch geordneten Material hervor, dass

1) die Chorea Sydenhams in der Mehrzahl aller Fälle und zwar in $^2/_3$ bis $^3/_4$ derselben auf infektiös-toxischer Basis beruht, eine „Chorea infectiosa“ ist, wie Wollenberg anstatt des sinnlos gewordenen Namens „Chorea minor“ setzen will, und dass sie namentlich zur Polyarthritis rheumatica acuta in engster Beziehung steht. Welcher Art dieser Zusammenhang ist, bleibt noch festzustellen. Höchst wahrscheinlich ist der Prozentsatz weit grösser als alle Zahlenangaben.

2) Es ist sehr wohl möglich, dass für das Zustandekommen der Chorea eine rheumatische Infektion die conditio sine qua non bildet. Der Beweis dafür steht jedoch noch aus. Solange es nicht gelingt, aus dem Choreablute regelmässig den Infektionsträger einer irgendwie erworbenen, latenten rheumatischen Infektion resp. dessen Toxine nachzuweisen, müssen wir auch andere ätiologische Momente gelten lassen.

Vielleicht wird es der Bakteriologie beschieden sein, die ätiologische Frage der Chorea endgiltig in einheitlichem Sinne zu lösen.

Zum Schluss sei es mir gestattet, Herrn Professor Dr. Hoffmann für die gütige Ueberweisung dieser Arbeit und die freundliche Unterstützung bei Anfertigung derselben, sowie Herrn Dr. Grund für seine liebenswürdige Anleitung meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

# Literatur.


Beattie, Brit. med. Journ., Dez. 1904, S. 1510.

Duckworth, Chorea considered as cerebral Rheumatism. Brit. med. Journ. 1906.

Finny, Brit. med. Journ. 1907, S. 2417. Maniacal Chorea.

Foerster, Choreatische Bewegungsstörung. Samml. klin. Vorträge (Volkmann) 382.

Frölich, Zur Aetiologie der Chorea minor. Jahrb. für Kinderheilkunde 1901, LIV, 3. Folge, IV.

Gerhardt, Erfahrungen über Chorea. Ref. Neurol. Centralbl. 1900, S. 1070.

Gettkant, Chorea gravidarum. Ref. Neurol. Centralbl. 1905.

Habel, Rheumatismus, Herzkrankheiten und Chorea. Deutsche medizin. Wochenschr. 1901, Nr. 17.

Henoch, Ueber Chorea. Berl. klin. Wochenschr. 1883, Nr. 52.

Herten (Schultze-Bonn), Chorea minor. Inaug.-Dissert., Bonn 1907.

Heubner, Ueber Chorea. Leyden-Festschrift 1902.

Heubner, Lehrbuch der Kinderkrankheiten.

Holz, Heilung eines Choreafalles durch Entfernen von adenoiden Vegetationen. Berl. klin. Wochenschr. 1905, Nr. 4.

Hudovernig, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Chorea. Deutsches Archiv für Psych., Bd. 37, 1903.

Kirkes, on chorea, cit. nach Wollenberg.

Koch, Zur Lehre von der Chorea minor. Deutsches Archiv für klin. Med. 1887, Bd. XL, S. 544.

Köster, Die ätiologischen Beziehungen der Chorea minor. Münch. med. Wochenschr. 1902.

v. Krafft-Ebing, Zur Aetiologie der Chorea Sydenhams. Ref. Neurol. Centralbl. 1900, S. 1070.

Laache, Fortschritte der Medizin, 1901, Bd. 19, S. 325.

Lees, Discussion on chorea. 71. Brit. med. Assoc. Brit. med. Journ., August 1903.

Loewenthal, Ueber Chorea minor. Senator-Festschrift, Berlin 1904.

Mackenzie, Report on chorea. British medical Journal 1887, I, S. 425.

Mannini, Chorée etc. Gaz. hebdom. 1902, S. 831.

Maragliano-Genna, Die Beteiligung des Staphylococcus in der Pathogenese der Chorea infectiosa. Centralbl. für innere Mediz. 1899, Nr. 19, S. 489.

H. Meyer, Basel, Rheumatisch-infektiöser Ursprung der Chorea. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. XL, 1895.

Mircoli, Berl. klin. Wochenschr. 1900, S. 303.

Moebius, Ueber Seelenstörungen bei Chorea. Münch. med. Woch. 1892.

Neumann-Karlsruhe, Ref. Neurol. Centralbl. 1901, Bd. 20, S. 727.

Oddo, Étude sur la localisation etc. Revue de méd. 1901, Nr. 1 u. 2.

Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 4. Aufl., 1905.

W. Osler, The Principles and Practice of Medicine, 1907.

Poynton and Holmes, Lancet, Oktober 1906, S. 983.

Rabert, Aetiologie der Chorea minor. Inaug.-Dissert., Berlin 1901.

Rachmaninow, Todesfälle bei Chorea. Arch. f. Kinderheilkunde, XLV, Heft 5—6.

Redlich, Chorea minor in Ebstein-Schwalbes Handbuch.

Rindfleisch, Chorea mollis. Zeitschr. für Nervenheilk. 1903, Bd. 23.

G. Sée, De la chorée. Paris 1850, cit. nach Wollenberg.

Allen Starr, Ref. Neurolog. Centralbl. 1900, Bd. 19.

Wadsack, Streptococcen als Erreger der Chorea minor. Senator-Festschrift, Berlin 1904.

Westphal, Wassermann, Malkoff, Ueber den infektiösen Charakter und den Zusammenhang von akutem Gelenkrheumatismus und Chorea. Berl. klin. Wochenschr. 1899, S. 638.

Wollenberg, in Nothnagels Spezielle Pathologie und Therapie, 1899. Dort ausführliches Verzeichnis der älteren Literatur.

## Lebenslauf.

Ich, Philipp Richard Tölken, bin geboren am 17. Juli 1882 zu Bremen als Sohn des praktischen Arztes Dr. med. Johann Ludwig Tölken und seiner Ehefrau Nanni geb. Fritze, evangelischer Konfession und bremischer Staatsangehörigkeit. In Bremen besuchte ich die Vorschule und das humanistische Gymnasium, das mich im September 1901 mit dem Zeugnis der Reife entliess. Drei Semester studierte ich in Heidelberg, 2 weitere in Kiel Medizin, und machte dort im März 1904 das Physikum. Im folgenden Semester genügte ich gleichzeitig meiner militärischen Dienstpflicht in Erlangen, und studierte je 2 weitere klinische Semester in Leipzig und Strassburg. Hier bestand ich im Dezember 1906 das medizinische Staatsexamen. Die 2 ersten Monate meines praktischen Jahres war ich bei Herrn Prof. Schmiedeberg am pharmakologischen Institut der Universität Strassburg beschäftigt; seitdem bin ich bei Herrn Geh. Rat Prof. Dr. v. Krehl an der medizinischen Klinik zu Heidelberg als Medizinalpraktikant tätig.